

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

431

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert LEGARDEZ

né à Dieppe, le 27 février 1910.

Contribution à l'étude de la
Valeur séméiologique du Hoquet
(Myoclonie Phréno-Glottique)

Président : M. CLAUDE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert LEGARDEZ

né à Dieppe, le 27 février 1910.

Contribution à l'étude de la
Valeur séméiologique du Hoquet
(Myoclonie Phréno-Glottique)

Président : M. CLAUDE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	{ LOEPER.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	{ CUNÉO.
Clinique chirurgicale	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	{ LENORMANT.
Clinique urologique	{ TERRIEN.
	{ MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	{ JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	{ OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ LEMAITRE.
Clinique propédeutique	{ Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	{ SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ BEZANÇON.
	{ MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BEZANÇON	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{re} J. LEVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.

MM.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRÜLE.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

} Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

} Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

} Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.
 RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MA FAMILLE
ET A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

A MES AMIS
ET A MES CAMARADES DE ROUEN

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

Médecin de l'Hôpital Ste-Anne.

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

- Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE ROUEN

M. LE DOCTEUR LEGRAND

Chirurgien des Hôpitaux.

in memoriam.

M. LE DOCTEUR SAMSON

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR PAYENNEVILLE

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR MARTIN

Professeur de clinique obstétricale.

M. LE DOCTEUR POTEZ

Professeur à l'école de Médecine de Rouen.

M. LE DOCTEUR LECAPLAIN

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR JEAN

Chef de clinique obstétricale.

INTRODUCTION

Il existe en médecine des phénomènes très communs, observés quotidiennement, dont la nature et la signification restent cependant très mal connues. Ainsi, le hoquet a été observé par les médecins depuis toujours. Hippocrate en fait mention un grand nombre de fois, Celse, Galien et d'autres médecins de l'Antiquité ont tenté d'en fournir une explication, mais aujourd'hui même nous ne disposons d'une démonstration satisfaisante de son mécanisme de production.

Dans la plupart des langues, le hoquet est désigné par une onomatopée : *hikk* en sanscrit, ce mot est probablement à l'origine du *hoquet* français, du *hiccup* ou *hiccough* anglais. En allemand, le mot *Schluchzen* est sans doute aussi une onomatopée. En latin, on le désignait par le terme *singultus* qui veut dire aussi sanglot.

Le hoquet, ainsi que nous le verrons plus loin (Chap. I) est un phénomène physiologique lorsque sa fréquence et son intensité ne dépassent pas une certaine limite. Nous nous occuperons dans ce travail avant tout du hoquet pathologique, envisagé au point de vue de sa signification sémiologique. Nous exposerons cependant brièvement les principales

données physio-pathologiques concernant ce phénomène (Chap. 2). En effet, on ne peut guère comprendre les diverses causes du hoquet sans avoir quelques notions sur le mécanisme ou plus exactement sur les mécanismes par lesquels il peut se produire.

Au point de vue séméiologique, ce sont les données pathogéniques qui nous ont servi d'établir une classification des hoquets. Nous envisagerons tout d'abord le *hoquet agonique* (Chap. 3), celui qui est connu le plus anciennement et dont la signification pronostique est la plus claire. Nous étudierons ensuite les *hoquets toxiques* (Chap. 4), les *hoquets réflexes* (Chap. 5), les *hoquets centraux* (Chap. 6), pour résumer ensuite un certain nombre de cas que l'on doit qualifier actuellement de *hoquet fonctionnel* (Chap. 7).

L'étude de ces divers cas nous permettra enfin de résumer le problème séméiologique du hoquet, sa valeur diagnostique et pronostique, en un mot sa *signification clinique* (Chap. VIII).

Quelques observations inédites illustreront ce travail destiné avant tout à la mise au point d'un problème qui n'a pas été traité récemment et qui nous semble posséder à la fois une importance théorique et un intérêt pratique.

CHAPITRE PREMIER

LE HOQUET PHYSIOLOGIQUE

Le hoquet est une « contraction spasmodique du diaphragme et de la glotte ». Cette définition de ROGER et SCHULMANN est basée sur une hypothèse qui, pour être la plus vraisemblable, n'en est pas moins une hypothèse. A défaut d'une certitude, quant au mécanisme exact du hoquet, on ne peut lui donner qu'une définition descriptive.

Ce qu'il y a de plus caractéristique dans le hoquet c'est le bruit qui l'accompagne. On pourrait presque dire que le hoquet c'est le bruit que produit le passage de l'air appelé par une inspiration forcée, à travers un orifice glottique spasmé. Cette inspiration forcée, ainsi que nous allons le voir, n'est pas produite nécessairement par la contraction du diaphragme seul.

Quant à l'existence d'un spasme glottique, il n'est rien moins que prouvé, tout au moins en tant que cause du hoquet.

On sait que le hoquet n'est pas nécessairement un phénomène pathologique. Il n'y a pas d'individu aussi normal qu'il soit, qui n'ait eu du hoquet dans

sa vie. Cependant, à notre avis, il en est du hoquet, comme de la toux. Tout le monde a toussé dans sa vie, en dehors de toute maladie, néanmoins la toux est considérée comme une manifestation morbide. La toux est le processus normal qui nous permet d'expulser tout corps étranger se trouvant dans les voies respiratoires. Ce corps étranger peut être du mucus, sécrété en quantité abondante, sans qu'on puisse parler de maladie.

La différence entre la toux et le hoquet est l'absence de toute signification défensive pour ce dernier. On ne voit pas à quoi peut servir le hoquet. Nous verrons plus loin, à propos du hoquet agonique, que dans certains cas, à la rigueur, on peut le considérer comme la manifestation d'un besoin d'oxygène. En dehors de ce cas particulier, la distension thoracique passagère que réalise le hoquet ne semble répondre à aucun besoin.

On peut cependant se demander si la cause du hoquet (au point de vue finaliste) est respiratoire. L'on verra, au contraire, plus loin, que dans un grand nombre de cas, le réflexe générateur du hoquet part de l'abdomen. Ne pourrait-on considérer certaines catégories de hoquets comme un processus destiné à expulser des corps étrangers abdominaux. Le hoquet serait ainsi le pendant abdominal de la toux.

Nous croyons que ce raisonnement s'applique très aisément au hoquet physiologique. Celui-ci s'observe en effet lorsqu'on « avale de travers » ou lorsque

l'estomac est distendu soit par un excès de liquide, soit surtout par des gaz.

Cette suggestion n'est, bien entendu, qu'une hypothèse. Il est d'ailleurs un peu abusif de chercher une explication finaliste à tous les phénomènes physiologiques. Notre hypothèse tend simplement à placer le hoquet parmi les processus réflexes défensifs tels que la toux, l'éternuement, etc.

CHAPITRE II

MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DU HOQUET

Jusqu'au XVIII^e siècle, on n'a guère tenté de fournir une explication du hoquet. Les auteurs de l'Antiquité croyaient que celui-ci était toujours d'origine gastrique. Le premier auteur qui a envisagé le mécanisme du processus était BOERHAVE qui pensait que le phénomène primordial était un spasme de l'œsophage : le hoquet étant « convulsio œsophagi, ventriculum et diaphragma sursum trahens, dum simul diaphragma subito deorsum convellitur ». Cette opinion s'est propagée jusqu'au XIX^e siècle et semble avoir été admise par la majorité des auteurs français.

Cependant, l'origine phrénique du hoquet avait été soutenue par HOFFMANN dès le milieu du XVIII^e siècle et elle a été énoncée par HALLER de la façon suivante : « Inde resorbultus aër ex viribus respirationis in glottidem constrictam impengit, sonitumque eum producit, qui in singultu notissimus est. »

C'est cette dernière conception qui a prévalu et qui est aujourd'hui à peu près universellement admise.

Il y a seulement quelques divergences de détail. Ainsi, la participation de la glotte est assez diversement interprétée. Pour certains, dont DENANCÉ, la glotte n'est pas spasmée et le bruit produit à son niveau est simplement dû au passage brusque de l'air violemment inspiré. Par contre, ROGER et SCHULMANN croient avoir démontré, à l'aide de l'enregistrement des mouvements et à l'aide de l'examen radiologique que le spasme glottique est nécessaire à la production du hoquet, d'où le nom que ces auteurs ont donné au phénomène que nous étudions : *myoclonie phréno-glottique*.

Un point discuté et discutable est aussi l'exclusivité du diaphragme ou plus exactement du nerf phrénique dans la production du phénomène. Classiquement, seul le nerf phrénique est excité dans le hoquet. BYRNES a cependant montré qu'il existe deux ordres d'arguments contre l'exclusivité de l'intervention de ce nerf. D'une part, l'excitation électrique du phrénique ne peut produire le hoquet. D'un autre côté, la section des deux phréniques ne permet pas la cessation des hoquets incoercibles (KELLOGG et MEYER).

La plupart des auteurs modernes sont d'accord pour considérer le hoquet comme un phénomène fort complexe, résultant de l'intervention plus ou moins large des muscles respiratoires. D'ailleurs, en admettant que seul le diaphragme se contracte, on doit tenir compte de l'innervation de ce muscle par les derniers nerfs intercostaux.

En somme, le hoquet semble nécessiter la mise en œuvre d'un assez grand nombre de nerfs : phrénique, intercostaux, pneumogastrique (récurrent) et peut-être même le spinal.

*
**

Comment ces nerfs, agissant d'une façon synergique, comme dans l'acte respiratoire normal, peuvent-ils subir l'ébranlement nécessaire pour produire le hoquet.

Nous distinguerons schématiquement trois cas : le hoquet réflexe, le hoquet central et le hoquet périphérique :

a) L'existence de hoquets réflexes fut soutenue pour la première fois par DENANCÉ. Cet auteur admet qu'il existe certaines zones où l'excitation des terminaisons nerveuses donne naissance à des mouvements respiratoires réflexes d'un type particulier réalisant le hoquet. Nous verrons plus loin, dans le chapitre consacré au hoquet réflexe que ces cas paraissent extrêmement fréquents.

b) Certains centres nerveux peuvent être mis en œuvre directement par une lésion ou par intoxication. On a cru pouvoir décrire ainsi un véritable *centre du hoquet*, situé dans le plancher du quatrième ventricule, au voisinage du calamus scriptorius. En réalité, il ne semble pas y avoir un centre mais un ensemble d'appareils nerveux pouvant donner naissance au hoquet. Cet appareil s'étage du

bulbe (ROSSOLIMO, KRITTER, etc.) jusqu'à la moelle dorsale supérieure (ECONOMO). Nous y reviendrons plus loin.

c) Le hoquet pourrait encore être déterminé par l'excitation directe des nerfs centrifuges, avant tout du phrénique et de ses terminaisons. LACAZE a beaucoup insisté sur cette catégorie de hoquets et invoqué une névrite hypothétique du phrénique. Nous reviendrons aussi sur la critique de cette conception.

CHAPITRE III.

LE HOQUET AGONIQUE

La signification la plus anciennement connue du hoquet est celle d'une manifestation grave dans les maladies, constituant un signe avant-coureur de la mort. Selon Hippocrate, l'apparition du hoquet dans les maladies virulentes et épidémiques est un signe de très mauvais augure. Il en est de même dans les traumatismes graves et en particulier dans les hémorragies.

L'examen attentif des faits nous montre qu'il importe de sérier les cas de hoquet agonique ou tout au moins des hoquets de mauvais pronostic. A notre avis, parmi les cas de hoquet de cette catégorie, il y a lieu de distinguer au moins trois éventualités : le hoquet anoxémique, le hoquet toxique et le hoquet péritonéal. Au point de vue pratique, bien souvent ces trois cas comportent le même pronostic fâcheux. On aurait cependant tort de croire que la discrimination n'a alors aucun intérêt. En ne considérant que notre observation n° 3, on s'aperçoit que la distinction d'un groupe de hoquets toxiques est d'un intérêt primordial. Nous allons d'ailleurs résumer rapidement les caractéristiques des trois groupes :

a) *Le hoquet anoxémique.* Il est de constatation expérimentale courante que lorsqu'on sacrifie les animaux soit en les saignant, soit en les asphyxiant, ceux-ci présentent, avant de mourir, quelques mouvements inspiratoires convulsifs, tout à fait analogues au hoquet.

Chez l'homme, le même phénomène a été constaté au moment de la mort par des hémorragies abondantes, des traumatismes crâniens en particulier ceux qui intéressent l'apophyse mastoïde. Ce hoquet est souvent constaté aussi dans l'hémorragie cérébrale non traumatique.

Toutes ces conditions réalisent un état d'anoxémie, intéressant particulièrement le centre respiratoire. On sait que ce centre réagit à l'asphyxie par de l'hyperpnée. Il semble que lorsque le centre respiratoire souffre non pas d'un excès d'acide carbonique, mais d'un manque d'oxygène, il puisse donner naissance à des décharges d'influx nerveux génératrices de hoquet.

Nous ne savons pas si la déshydratation extrême ne réalise pas des conditions semblables pour le centre respiratoire. Le hoquet a été signalé dans le choléra grave, à une phase de déshydratation avancée (TROUSSEAU). Il existe également certains hoquets du nourrisson qui surviennent dans des conditions de déshydratation. Ici, il peut s'agir cependant d'une origine péritonéale ou même toxique. Nous y reviendrons plus loin.

b) *Le hoquet toxique.* Nous exposerons plus loin

en détail le problème du hoquet toxique. Ici, nous n'envisagerons que les cas où le hoquet agonique se produit à la suite d'une intoxication. Le cas le plus typique est celui du hoquet urémique. Nombreux auteurs, dont KRITTER, KELLOGG et MEYER, etc. admettent que l'urémie est parmi les causes les plus fréquentes et les plus importantes du hoquet.

ASSAYAS a montré que les urinaires présentent souvent du hoquet à la période terminale de leur maladie et que ce hoquet est en rapport évident avec le taux de leur urée sanguine.

Il en semble être de même pour certaines maladies infectieuses dans lesquelles le rein peut être touché. Au premier rang de ces maladies vient la scarlatine. Le hoquet au cours de la scarlatine avait déjà été signalé par CHAMBARD et HÉNON en 1890, qui l'ont considéré comme un signe de très mauvais augure. Dans notre observation n° 3, nous voyons également un scarlatineux présenter un hoquet incoercible à partir de l'instant où son taux de l'urée sanguine a atteint un chiffre élevé. Avec la baisse de l'urée, le hoquet a disparu. Malgré un signe considéré comme étant de la plus haute gravité, notre malade a guéri parce que son hoquet était l'expression de son azotémie.

c) *Le hoquet péritonéal.* L'existence du hoquet à la phase terminale des péritonites est classique. JACCOUD a décrit ce hoquet à la fin des typhoïdes graves. Il a été signalé aussi dans la dysenterie bacillaire, etc. Nous verrons plus loin que le hoquet

péritonéal est une forme de hoquet réflexe et qu'on ne peut le considérer comme un signe de gravité en soi, mais simplement parce qu'il est déterminé par une irritation péritonéale intense.

On peut encore, en dehors de ces trois grandes catégories, ranger parmi les hoquets agoniques ceux qui surviennent au déclin de certaines maladies nerveuses, comme par exemple au cours de la paralysie générale (voir observation n° 1). L'apparition du hoquet est grave lorsqu'elle se fait au milieu de signes généraux alarmants car elle indique alors un état d'anoxémie ou d'intoxication ou encore l'atteinte de centres nerveux vitaux.

CHAPITRE IV

LE HOQUET TOXIQUE

Le centre respiratoire et l'appareil nerveux fort complexe qui en dépend sont extrêmement sensibles aux influences toxiques exogènes et endogènes. On sait avec quelle facilité un grand nombre d'agents toxiques peuvent modifier le rythme et l'amplitude de la respiration.

Or, il semble bien qu'un certain nombre d'entre ces corps toxiques peuvent déterminer un état d'excitation de ces centres nerveux, se manifestant par du hoquet. Nous n'insisterons pas beaucoup sur les intoxications exogènes. Beaucoup d'entre elles donnent naissance à du hoquet à la phase agonique, mais ces cas appartiennent alors à la catégorie des hoquets agoniques que nous avons vus précédemment. On a signalé surtout le plomb et le tabac parmi les intoxications chroniques, comme pouvant donner lieu à des accès singuliers, sans avoir de signification pronostique particulière

Bien plus importantes sont les intoxications endogènes, parmi lesquelles l'azotémie occupe la première place. On sait l'affinité de cette intoxication

pour l'appareil nerveux de la respiration. L'azotémie donne naissance à toute une série de troubles respiratoires dont le rythme de CHAYNE-STOCKES est le plus caractéristique.

En 1913 et 1914, MARION a étudié le hoquet au cours de la période post-opératoire des malades ayant subi une intervention chirurgicale au niveau de leur appareil génito-urinaire. Cet auteur a constaté que le hoquet apparaissait en même temps que l'augmentation du taux de l'urée sanguine.

La signification pronostique du hoquet au cours des syndromes urémiques n'est pas différente de celle de la valeur de l'azotémie. Classiquement les deux sont d'un mauvais pronostic, mais il existe incontestablement des cas où le malade peut guérir malgré le hoquet et malgré une azotémie élevée (voir observation n° 3).

La notion de l'azotémie domine complètement les hoquets toxiques. Ainsi, on a tendance à considérer les hoquets de la gestation comme des manifestations pré-éclamptiques (KELLOGG et MAYER) avec augmentation de l'urée sanguine. Il est cependant admissible que l'intoxication gravidique sans azotémie et sans éclampsie puissent donner naissance à des accès de hoquet incoercible. Il y a en effet des hoquets du début de la gestation qui apparaissent plutôt comme des équivalents des vomissements incoercibles.

Il n'est pas certain non plus que le hoquet constaté au cours de certaines maladies infectieuses soit toujours l'expression d'une azotémie. Les toxines

microbiennes peuvent parfaitement bien, sans l'intervention de lésions rénales, exciter le centre respiratoire. Tel est l'avis de BOUCHÈS pour les hoquets de la fièvre typhoïde et il peut en être de même pour le bouquet du choléra, de la fièvre jaune, etc.

Il importe néanmoins de retenir la notion pratique que la survenue d'accès de hoquet incoercible doit inciter à la recherche d'un syndrome urémique par le dosage de l'urée sanguine.

CHAPITRE V

LE HOQUET REFLEXE

Nous avons vu plus haut qu'il existe un certain nombre de zones sensibles dont l'excitation peut donner naissance au hoquet. Presque toutes ces zones « réflexogènes » se trouvent dans l'abdomen et il y a de fortes raisons de supposer que ce sont les terminaisons nerveuses du péritoine qui ont particulièrement sensibles à ce point de vue.

On a vu que le hoquet dit physiologique survient généralement par distension gastrique. Tel est certainement le cas chez le nourrisson. Le hoquet est, en effet, très fréquent dans la première enfance et paraît être alors presque toujours d'origine gastrique. Chez l'adulte, le hoquet est une manifestation habituelle de l'aérophagie, de la dilatation d'estomac et de l'excitation de la muqueuse gastrique par un bol alimentaire volumineux.

L'excitation peut partir également de l'intestin et chez l'enfant on voit souvent du hoquet au cours de l'helminthiase intestinale. Il est possible également que dans certains cas le hoquet typhique et dysentérique soit également d'origine réflexe à point de départ intestinal.

D'autres régions de l'abdomen peuvent encore subir des irritations qui conduisent au hoquet. Nous avons vu le cas des péritonites. Certaines splénomégales s'accompagnent d'accès singultueux (KRITTER) et il est vraisemblable que le hoquet paludéen est produit par ce mécanisme.

Le hoquet a encore été décrit dans les affections génitales de la femme : salpingite kyste de l'ovaire, etc., et il semble que le péritoine pelvien appartient aussi aux zones réflexogènes. Il est à noter que le dosage d'urée n'a pas été pratiqué systématiquement dans la plupart des cas et la question d'un hoquet toxique peut toujours être soulevée.

*
**

Quant aux irritations thoraciques, leur problème paraît plus complexe que celui des irritations abdominales. Le hoquet fait partie, dans toutes les descriptions classiques, du syndrome médiastinal. Il est considéré comme un excellent signe de pleurésie diaphragmatique. On l'a décrit dans l'aortite, dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, dans le rétrécissement de l'œsophage, etc.

Dans le cas où l'irritation concerne directement le diaphragme, on peut se demander si le muscle n'est pas excité en dehors de toute intervention nerveuse ou par l'excitation des terminaisons motrices. D'après LACAZE, un grand nombre de hoquets se produiraient par ce mécanisme.

Nous pensons, au contraire, qu'une telle explication va à l'encontre de toutes les connaissances physiologiques que nous possédons sur le nerf, sur le muscle et en particulier sur le hoquet. Celui-ci est un mouvement fort complexe et synergique, nécessitant la mise en jeu de tout un appareil nerveux. Il est donc peu probable que l'excitation locale de certains faisceaux du diaphragme puisse le déterminer. Il nous paraît beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit là encore d'un mécanisme réflexe. Ce sont les terminaisons nerveuses sensibles diaphragmatiques ou pleurales qui sont irritées et qui donnent lieu, par voie réflexe à une contraction diaphragmatique et au hoquet.

Il en est vraisemblablement ainsi de toute excitation thoracique, médiastinale, péricardique, etc. On a vu plus haut que l'excitation du phrénique ne détermine pas le hoquet (BYRNES) et que la section bilatérale du phrénique ne l'arrête pas (KAPPIS, GOETZ). Ce sont donc des incitations centripètes qui sont sans doute les plus aptes à créer le hoquet, en donnant naissance à un réflexe dont la voie centrifuge n'est pas seulement le phrénique mais aussi les nerfs intercostaux et probablement aussi les vagues, le spinal, etc. (CAVALIÉ).

On ne doit même pas exclure la possibilité d'un mécanisme réflexe du hoquet tel qu'on le constate dans certaines lésions nerveuses. Ainsi, dans le cas signalé par KRITTER où une adénopathie tuberculeuse médiastinale comprimait des nerfs. On peut même se

demander si dans le tabès et dans la compression médullaire le hoquet n'est pas d'origine réflexe. Dans notre observation n° 2, on voit qu'une compression des segments médullaires D₄, D₅ et D₆ par un mal de Pott peut déterminer un hoquet incoercible. Il y a tout lieu de penser dans ce cas que ce n'est pas l'excitation des nerfs intercostaux moteurs qui est en cause, mais plutôt celle des racines postérieures correspondantes.

Les voies sensibles du diaphragme et des régions avoisinantes sont encore très mal connues. Certaines passent avec le phrénique, d'autres avec les racines postérieures dorsales, d'autres encore avec le sympathique. Il est aujourd'hui impossible de faire la part de chacun de ces contingents dans le déterminisme du hoquet réflexe.

CHAPITRE VI

LE HOQUET PAR LESION NERVEUSE

Plus encore que dans n'importe quel autre domaine, le hoquet joue un rôle important dans la sémiologie nerveuse. La liste des maladies du système nerveux dans lesquelles le hoquet a été observé est fort longue. Nous ne nous contenterons pas d'ailleurs d'une simple énumération; nous tenterons d'exposer les faits en envisageant successivement la localisation des lésions, leur nature et leur signification. Nous réserverons pour le prochain chapitre la question des influences psychiques sur le hoquet.



Dans un travail général sur les myoclonies du voile du palais, du pharynx, du larynx, des muscles oculaires et du diaphragme, GUILLAIN et MOLLARET ont tenté de systématiser les faits. Ces auteurs ont insisté sur le rôle du noyau rouge et sur celui du circuit cérébello-rubro-olivaire dans la production de ces myoclonies. Il existe là en effet toute une région du système nerveux central dont la libération donne naissance à des mouvements musculaires rythmiques, autrement dit à des myoclonies.

Pour ce qui concerne le hoquet proprement dit, les constatations anatomo-cliniques de ROSSOLIMO, de SCHWARTZ, etc., ont montré que des lésions bulbo-protubérantielles peuvent donner naissance à des accès singultueux. Nous n'avons trouvé dans la littérature de lésions supérieures à cette zone s'accompagnant de hoquet. On peut mettre à part les cas d'épilepsie précédées de hoquet en guise d'aura (FÉRÉ). Ici, il n'est nullement prouvé que le hoquet soit dû à une lésion corticale.

FOERSTER signale le hoquet dans le syndrome du segment médullaire C₅, ce qui correspond à un des noyaux d'origine du phrénique. Dans notre observation n° 2, nous voyons que le hoquet peut survenir par la compression radiculo-médullaire de D₄ à D₆.

En dehors des localisations centrales, on doit admettre la possibilité du hoquet dans l'atteinte des racines ou des nerfs périphériques. Les hoquets du tabès ont été attribués déjà par DAUNIC à une névrite syphilitique des nerfs phrénique, pneumogastrique et spinal. Une semblable opinion est soutenue par LACAZE pour le hoquet encéphalitique. Ici nous ne pouvons guère nous prononcer. Nous pouvons dire simplement que, selon nous, ni dans le tabès ni dans l'encéphalite il ne s'agit de l'atteinte des nerfs centrifuges, mais soit de lésions centrales (encéphalite), soit de lésions de nerfs centripètes (tabès).

La nature des lésions n'intervient guère dans le déterminisme du hoquet. Des tumeurs cérébrales ont pu en déterminer (LAMY), des méningites, des hémorragies cérébrales, etc., mais dans la grande majorité des cas il s'agit d'atteintes inflammatoires du tissu nerveux.

Ainsi, au cours de la *syphilis nerveuse*, le hoquet a été constaté dans le tabès et dans la paralysie générale. Dans ce dernier cas, le hoquet peut survenir comme peut survenir n'importe quoi (voir Observation n° 1). — Au cours du tabès, le hoquet fut signalé pour la première fois par DAUNIC en 1892 sous le nom d'ictus diaphragmatique, attribué à la névrite du phrénique, du vague, etc. Puis vinrent les observations de STEMBO (1905) dans lesquelles les caractères du hoquet tabétique étaient bien décrits. D'après DAUNIC, le hoquet était une manifestation précoce, pré-ataxique. Il semble bien qu'il soit comparable à n'importe quelle manifestation viscérale, et à des affinités particulières avec les crises gastriques (BYRNES). Nous ne reviendrons pas sur la discussion du mécanisme de production des hoquets tabétiques : mécanisme central, périphérique direct ou réflexe, les trois conceptions sont défendables.

L'affection nerveuse qui détermine du hoquet avec la plus grande fréquence est certainement l'*encéphalite épidémique*. A la fin de l'année 1919, VON ECONOMO a signalé en Autriche la survenue d'une épidémie de hoquet. Quelques semaines après, l'épidémie a gagné la France où les premiers cas ont été

signalés par DUFOUR, par R. BÉNARD, etc. La nature de ce hoquet épidémique resta discutée, car l'histoire connaît des épidémies de hoquet fonctionnel sur lesquelles nous reviendrons dans un instant. Cependant, dans le courant de l'année 1920 on est arrivé à la conviction que le hoquet était une manifestation de l'encéphalite léthargique ou épidémique. Actuellement, sa nature ne fait plus de doute et on peut ranger l'encéphalite parmi les causes les plus fréquentes du hoquet.

Le hoquet pourrait encore survenir dans la chorée (BOERHAVE), dans la sclérose en plaques, dans la rage. Ce qu'il importe de retenir, c'est qu'il n'a presque jamais la signification d'un phénomène agonique. On peut lui attribuer cette signification lorsqu'il survient au cours d'une maladie à tendance extenso-progressive comme la paralysie générale. Notons cependant que des cas mortels d'encéphalite à forme singultueuse ont été signalés par de nombreux auteurs, en particulier par GUILLEMARD.

CHAPITRE VII

LE HOQUET FONCTIONNEL

Des épidémies de hoquet ont été signalées depuis le moyen-âge. Tout comme les épidémies de convulsions ou de danse de Saint Guy, celles de hoquet survenaient dans les milieux religieux, dans les couvents, dans les hospices, etc. La première épidémie de hoquet scientifiquement observée est celle de l'Hôpital de HARLEM, décrite par BOERHAVE. LHERMITTE fait mention d'une épidémie dans le couvent de Monete-rey en Espagne.

Il n'est pas douteux aujourd'hui qu'il s'agissait ici de manifestations hystériques. Le hoquet incoercible avait été décrit parmi les manifestations les plus fréquentes de l'hystérie par CHARCOT, par LANDOUZY, etc. CHARCOT décrivit les troubles respiratoires de l'hystérie sous forme expiratoire (toux) et inspiratoire (hoquet).

Les crises de hoquet sont extrêmement violentes dans l'hystérie et peuvent durer des semaines. Comme beaucoup de ces manifestations, le hoquet peut devenir épidémique par une sorte de contagion psychique. Il y a eu des auteurs au début de l'épidémie de 1920

qui se sont demandés si le hoquet ne se propageait pas surtout par imitation (ACHARD et ROUILLARD; LOGRE et HEUYER). Cette interprétation n'a pu résister à la démonstration de la nature encéphalitique du hoquet de 1920, mais il n'en reste pas moins vrai que l'imitation peut jouer un grand rôle dans le hoquet.

Sans qu'on soit obligé de parler d'hystérie, on sait à quel point certains phénomènes analogues comme la toux, l'éternuement sont contagieux dans une foule. Il peut en être de même pour le hoquet à plus forte raison dans les milieux prédisposés.

CHAPITRE VIII.

SIGNIFICATION CLINIQUE DU HOQUET

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici tous les cas qui ont été étudiés dans les chapitres précédents. Nous voulons seulement montrer que le hoquet peut avoir plusieurs significations cliniques : celle d'un fait révélateur, celle d'un phénomène permettant l'orientation d'un diagnostic et enfin celle d'une donnée pronostique.

Une crise de hoquet peut révéler une maladie jusqu'alors latente ou même peut constituer le début réel de la maladie dans le tabès, dans l'encéphalite, dans l'urémie, dans la pleurésie diaphragmatique, dans une péricardite et dans d'autres syndromes médiastinaux. Aussi, un hoquet persistant pendant plusieurs heures, accompagné ou non de vomissements, de cyanose, de lypothymie, etc. doit être pris au sérieux et doit faire rechercher l'une des causes ci-dessus.

Le cas où le hoquet oriente un diagnostic sont plus rares, mais leur importance est considérable. Il s'agit avant tout de l'urémie. Dans diverses circonstances d'ordre infectieux, toxique et même traumatique, le

dosage d'urée montre que le hoquet est dû à l'azotémie.

Au cours d'un syndrome nerveux (à moins d'existence de troubles fonctionnels hystéroïdes), l'existence du hoquet permet d'orienter le diagnostic de localisation et aussi le diagnostic étiologique. En effet, les deux causes les plus fréquentes de hoquet, comme nous l'avons vu, sont la syphilis nerveuse et l'encéphalite.

Reste enfin la signification pronostique du hoquet. Nous avons dit que le mauvais augure qui se rattache au hoquet est moins absolu qu'il n'était classiquement. Parmi les hoquets agoniques, ceux des hémorragies et des péritonites présentent la signification la plus fâcheuse. D'ailleurs, le hoquet par soi ne permet guère de poser un pronostic, celui-ci uniquement fonction des conditions dans lesquelles le hoquet survient.

OBSERVATION N° 1.

Crises de hoquet au cours d'une paralysie générale.

M. Rev..., âgé de 48 ans, est hospitalisé depuis deux mois avec un tableau classique de P. G. : troubles de la parole, affaiblissement intellectuel, signe d'Argyll-Robertson, réactions cytologiques, chimiques et sérologiques positives dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis une dizaine de jours son état s'est sensiblement aggravé. Il a dû s'aliter à cause d'une impossibilité de la marche. A l'examen on trouve une abolition des deux ré-

flexes rotuliens et achilléens et l'ébauche d'un signe de Babinski bilatéral. Au bout de deux jours apparaît une incontinence des sphincters, puis une abolition des réflexes cutanés abdominaux et des réflexes crémastériens.

Il y a cinq jours, on a vu survenir une crise de hoquet assez violent, s'étant accompagnée d'un tableau assez impressionnant de cyanose, d'épuisement et qui a duré plus de six heures. Puis tout semblait s'arranger pendant trois jours lorsqu'on a vu survenir une nouvelle crise de hoquet. Celle-ci était moins violente que la première, mais a duré presque 24 heures, laissant le malade dans une prostration extrême. On a tenté un certain nombre de procédés pour arrêter la crise : compression des deux phréniques à travers la peau, inhalation d'oxygène, anesthésie de la muqueuse nasale par la cocaïne. On a tenté la morphine aussi. Rien n'y fit et le hoquet a cédé spontanément au bout d'une journée.

D'ailleurs l'état du malade est de plus en plus grave et la respiration devient extrêmement pénible. Il y a deux jours, on a cru s'apercevoir d'un rythme respiratoire périodique et l'on s'est demandé si l'on n'était pas en présence d'une respiration de Cheyne-Stokes. A ce moment-là, on a fait un prélèvement de sang pour le dosage d'urée. Celui-ci a montré un taux normal à 0,45.

Le malade est mort, sans que de nouvelles crises de hoquet aient réapparu. On doit admettre qu'il s'agissait d'un hoquet par l'atteinte de certains centres nerveux au cours du processus de méningo-encéphalite syphilitique.

OBSERVATION N° 2.

Hoquet au cours d'une compression de la moelle dorsale par mal de Pott.

Mme S..., âgée de 24 ans est venue consulter pour des douleurs thoraciques en ceinture qui ont été considérées pendant plusieurs mois comme des névralgies intercostales

et traitées comme telles. Dès l'examen clinique, le diagnostic de mal de Pott est posé. Celui-ci est confirmé par la radiographie qui montre un écrasement des vertèbres troisième et quatrième dorsales.

La malade hésite pendant plusieurs semaines avant de se soumettre au traitement chirurgical qui lui est proposé avec insistance. Au bout de presque un mois on la ramène à l'hôpital avec un début de paraplégie par compression médullaire. Les membres inférieurs sont raides, en extension. Les réflexes tendineux sont exagérés et il existe un signe de Babinski unilatéral à gauche. Les douleurs thoraciques semblent s'être calmées.

La malade est à l'hôpital à peine depuis deux jours qu'une crise de hoquet violent éclate durant 3 à 4 heures avec quelques vomissements.

Au cours du traitement orthopédique qui est commencé huit jours après son entrée à l'hôpital on aurait observé deux nouvelles crises de hoquet, en même temps que sa paraplégie a subi une aggravation passagère. Au bout de trois mois d'immobilisation, la paraplégie a à peu près complètement disparu et il n'est plus survenu de crises de hoquet.

Parmi les moyens mis en œuvre pour faire cesser le hoquet, le réflexe oculo-cardiaque, d'ailleurs fortement positif chez la malade, réussissait la sédation des phénomènes pendant une dizaine de minutes, puis tout recommençait.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, la malade est actuellement en voie de guérison.

OBSERVATION N° 3.

Crises de hoquet au cours d'une néphrite scarlatineuse.

C'est un jeune homme de 17 ans qui a présenté une scarlatine en apparence assez bénigne lorsque au cours de la convalescence, il fut pris de vomissements, de somnolence, de céphalée, le tout faisant penser à une complication ré-

nale. En effet, ses urines contenaient de l'albumine, quelques globules rouges et des cylindres. Le dosage de l'urée sanguine a montré 0,80.

Malgré l'instauration immédiate d'un régime sévère, les phénomènes s'aggravèrent rapidement et en deux jours son urée sanguine atteignit le taux de 1,50. C'est à ce moment-là que survint la première crise de hoquet d'une durée de 2 heures, s'accompagnant de vomissements.

Puis, pendant deux ou trois jours, une amélioration s'est esquissee et l'urée sanguine est tombée à 0,65. A ce moment-là sans doute à la suite d'un écart de régime on observe une recrudescence des phénomènes et en particulier la réapparition d'une crise de hoquet plus longue et plus violente que la précédente. Un nouveau dosage durée montre le taux de 1,20. Pendant les trois jours suivants, on observe deux crises de hoquet par jour durant deux à trois heures. L'urée sanguine atteint et dépasse 2 gr.

Puis assez rapidement, les phénomènes alarmants disparaissent et les crises de hoquet ne se reproduisent plus. Le taux de l'urée auquel le hoquet disparaît est aux environs de 1 gr. Le malade entre peu à peu en convalescence et au bout d'un mois il paraît guéri. Réserve faite, bien entendu, d'une lésion rénale définitive.

CONCLUSIONS

1° Le hoquet est un phénomène banal, survenant souvent même en dehors de toute maladie. Il ne peut cependant pas être considéré plus physiologique que la toux qui elle aussi s'observe chez les sujets normaux d'une façon épisodique. Il est possible que le hoquet ait la signification d'un processus défensif tendant à l'expulsion des gaz et des corps étrangers gastriques.

2° Le hoquet est essentiellement une inspiration forcée, produisant un appel d'air à travers une glotte spasmée. Il n'est nullement certain que seul le diaphragme intervient dans sa production, les autres muscles inspiratoires peuvent également intervenir. Le rôle exclusif du phrénique est encore moins sûr et l'intervention des nerfs intercostaux, du pneumogastrique, du spinal, etc.

3° Le hoquet s'observe souvent comme signe avant-coureur de la mort. Nous avons distingué dans cette catégorie des hoquets par anoxémie, par intoxication et par irritation péritonéale.

4° Parmi les hoquets toxiques, la plupart ne sont pas nécessairement agoniques et nous avons particulièrement insisté sur le rôle de l'urémie comme facteur de hoquet.

5° La mise en jeu de l'appareil nerveux génératrice de hoquet se fait souvent par la voie réflexe. Il existe toute une série de zones où l'excitation des terminaisons nerveuses sensibles donne naissance au hoquet. Ce sont probablement avant tout des surfaces péritonéales, les nerfs sensitifs du diaphragme et des organes voisins.

6° Parmi les lésions nerveuses pouvant donner naissance à des crises de hoquet, nous avons insisté sur le tabès et sur l'encéphalite. Les localisations qui y prédisposent le plus sont celles de la région bulbo-protubérantielle et de la colonne cervico-dorsale. Le hoquet peut survenir comme une manifestation fonctionnelle au cours de l'hystérie.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Le Président de la Thèse,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et ROUILLARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 10 déc. 1929.
- ASSAYAS. — Contr. à l'étude du hoquet chez les urinaires.
Th. Bordeaux, 1917.
- BÉNARD R. — *Soc. Méd. Hôp.*, 30 janvier 1920.
- BYRNES. — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1935, t. 56, p. 264.
- CAVALIÉ. — *J. de l'Anat.*, 1896, t. 32, p. 195.
- CHAMBARD et HÉNON. — *Lyon Méd.*, 1890, t. 3, p. 50.
- CHARCOT. — *Semaine Méd.*, 15 sept. 1886.
- DAUNIC. — *Gaz. Méd. Chir. Toulouse*, 1892, t. 24, p. 201.
- DUFOUR. — *Soc. Méd. Hôp.*, 30 janvier 1929.
- GOETZ. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1920, t. 47, 1290.
- GUILLAIN et MOLLARET. — *Presse Méd.*, 12 janvier 1935.
- GUILLEMARD. — Hoquet et encéphalite épidémique. *Th. Paris*, 1921.
- KAPPIS. — *J. of. Amer. Med. Assoc.*, 1924, t. 83, p. 225.
- KELLOG et MAYER. — *J. Amer. Med. Assoc.* 1935, 21 mars.
- KRITTER. — Le hoquet épidémique. *Th. Strasbourg*, 1921.
- LACAZE. — Le hoquet épidémique. *Th. Paris*, 1920.
- LHERMITTE. — *Presse Méd.*, 18 dé. 1920.
- LOGRE et HEUYER. — *Soc. Neurol.*, 2 déc. 1920.
- MARION. — *Soc. Chirurgie*, 11 février 1914.
- ROGER et SCHULMANN. — *Presse Méd.*, 26 février 1921.
- ROSSOLIMO. — *Deutsche Ztschr. Nervenheilk.*, 1903, t. 23, p. 243.
- SCHWARTZ. — *Monatschr. Psychiatrie*, 1912, t. 32, p. 132.
- STEMBO. — *Neurol. Zentralbl.*, 1905, t. 24, p. 983.

